

بررسی مقاومت آنتی بیوتیکی سویه های اسینتوباکتر بومانی جدا شده از بیمارستان های آموزشی شهرکرد در سال ۱۳۹۲

زهرا نورمحمدی^۱، بهنام زمانزاد^{۲*}، افسانه شاورزی^۳، پری کیانی^۱

^۱دانشجو، دانشگاه علوم پزشکی شهرکرد، شهرکرد، ایران؛ ^۲گروه میکروب شناسی، دانشگاه علوم پزشکی شهرکرد، شهرکرد، ایران؛

^۳مرکز تحقیقات سلولی- مولکولی، دانشگاه علوم پزشکی شهرکرد، شهرکرد، ایران.

تاریخ دریافت: ۹۳/۶/۱۸ تاریخ پذیرش: ۹۳/۹/۳

چکیده:

زمینه و هدف: اسینتوباکتر بومانی یک پاتوژن فرصت طلب مهم است که مسئول عفونت های بیمارستانی متعددی از قبیل پنومونی، باکتری، عفونت های زخم های جراحی، مننژیت ثانویه و عفونت های مجرای ادراری می باشد. هدف از این مطالعه بررسی شیوع و مقاومت آنتی بیوتیکی ایزوله های اسینتوباکتر بومانی در بیمارستان های آموزشی بوده است.

روش بررسی: در این مطالعه مقطعی _ توصیفی، ۱۰۰ ایزوله اسینتو باکتر بومانی از بخش های جراحی، اورژانس و مراقبت های ویژه بیمارستان های آموزشی شهرکرد (هاجر، کاشانی و امام علی) جداسازی شد. پس از تأیید و تشخیص باکتری با روش های استاندارد باکتری شناسی، میزان حساسیت آن ها نسبت به ۱۲ آنتی بیوتیک به روش آنتی بیوگرام (دیسک دیفیوژن) بررسی شد.

یافته ها: بررسی مقاومت آنتی بیوتیکی ایزوله ها نشان داد که بیشترین مقاومت به ترتیب در برابر آنتی بیوتیک های سفنازیدیم (۹۴٪)، سفوتاکسیم (۹۳٪)، سفپیم (۹۱٪)، جتتامایسین (۸۵٪)، سیروفلوکساسین (۸۹٪)، نارفلوکساسین (۸۷٪)، ایمپی پنم (۸۶٪)، مروپنم (۷۳٪)، توبرامایسن (۶۷٪) و آمیکاسین (۶۶٪) بوده و بیشترین حساسیت به ترتیب در برابر آنتی بیوتیک های کلیستین (۷۶٪) و آمپی سیلین- سولباکتام (۷۰٪) می باشد. همچنین ۹۳ درصد از ایزوله ها مقاومت آنتی بیوتیکی چندگانه داشتند.

نتیجه گیری: در این مطالعه، ایزوله های اسینتوباکتر بومانی در بیمارستان های آموزشی شهرکرد به آنتی بیوتیک های مختلف مقاومت بالایی داشتند. با توجه به اهمیت این باکتری در عفونت های بیمارستانی اعمال اقداماتی در جهت جلوگیری از پراکندگی این باکتری ضروری می باشد.

واژه های کلیدی: اسینتوباکتر بومانی، مقاومت آنتی بیوتیکی، عفونت بیمارستانی.

مقدمه:

نوتروپنی، نقص ایمنی حاصل از درمان و یا شکسته شدن سدهای دفاعی بدن که بطور نرمال از حمله باکتری ها جلوگیری می کنند، در خطر عفونت با اسینتوباکتر بومانی هستند (۱،۳). میزان کلونیزاسیون اسینتوباکتر بومانی در افراد بستری شده در بیمارستان، بویژه در افرادی که مدت بستری شدن آن ها طولانی و یا تحت درمان با آنتی بیوتیک های وسیع الطیف قرار گرفته اند در حال افزایش است (۱،۲). عفونت اسینتوباکتر بومانی در بیمارستان ها، بطور نسبتاً شایعی

اسینتوباکتر، کوکوباسیل های گرم منفی و هوازی اجباری هستند که زندگی در محیط های مرطوب را ترجیح می دهند (۱). با وجود اینکه این باکتر معمولاً از ویروالانس پایینی برخوردار است، اما از طریق تجهیزات مرتبط با دستگاه تنفسی و کاتترهای آلوده موجب طیف وسیعی از عفونت ها می گردد (۲). عفونت این باکتری بویژه در بیمارانی که در بخش های مراقبت ویژه بیمارستان ها بستری هستند، بسیار خطرناک می باشد. افراد مبتلا به سیستمیک فیبروزیس،

مجارى تنفسى را درگير مى كند. همچنين اسیتوباکتر بومانی می تواند عفونت های بیمارستانی، مجرای ادراری و عفونت های زخم هم ایجاد کند و عفونت ممکن است به سپتی سمی هم پیشرفت نماید (۴). این باکتری ها به پاتوژن مناطق گرمسیری و مرطوب معروفند؛ زیرا شیوع عفونت های ناشی از این باکتری در فصل تابستان بیشتر از سایر فصول بوده است (۵، ۶).

یکی از مشکلات موجود در مورد اسیتوباکتر بومانی ظهور سویه هایی با مقاومت چند دارویی است که به کلاس های مختلف آنتی بیوتیک ها نظیر بتالاکتام ها، آمینوگلیکوزیدها و فلوروکینولون ها مقاومت (۷). این مقاومت ها اغلب با واسطه ژن هایی صورت می گیرد که بر روی عناصر ژنتیکی متحرکی مثل ترانسپوزون و اینتگرون ها قرار داشته و به سادگی در میان باکتری ها انتشار می یابند (۸). بنظر می رسد عوامل ضد میکروبی جدیدی که بتواند در مقابل این باکتری فعالیت موثر داشته باشند در آینده نزدیک قابل دسترس نباشد؛ که این موضوع اهمیت فعالیت عوامل ضد میکروبی رایج را بیشتر می کند. این مطالعه با هدف بررسی فعالیت ضد میکروبی آنتی بیوتیک های وسیع الطیف بر روی ایزوله های اسیتوباکتر بومانی که از نمونه های کلینیکی بیمارستان های آموزشی شهر کرد بدست آمده بودند، انجام شده است.

روش بررسی:

در این مطالعه مقطعی مجموعاً ۱۰۰ ایزوله اسیتوباکتر بومانی در فواصل زمانی بهمن ۹۱ تا دی ۹۲ از بیماران مبتلا به عفونت در بیمارستان های آموزشی شهر کرد مورد بررسی قرار گرفت. این باکتری ها از نمونه های بالینی شامل خون، ادرار، ترشه، خلط، کاتتر، مایع نخاع و ترشحات زخم جدا گردید. پس از انتقال نمونه ها به آزمایشگاه، نمونه های بالینی بر روی محیط مکانیکی آگار و بلادآگار به روش خطی کشت داده شدند و پلیت ها به مدت ۴۸-۲۴ ساعت در دمای ۳۷ درجه سانتی گراد انکوبه شدند. پس از رشد

باکتری بروی محیط های کشت و انجام رنگ آمیزی گرم و مشاهده باسیل و کوکوباسیل های گرم منفی، تست اکسیداز انجام گرفت. در مرحله بعد نمونه های اکسیداز منفی با استفاده از تست های بیوشیمیایی مانند کشت بر روی محیط مکانیکی آگار، رشد در دمای ۴۲ درجه سانتیگراد، تست سترات و کشت بر روی محیط حاوی قند گلوکز بررسی شده و پس از تایید نهایی، باکتری های اسیتوباکتر بومانی جهت تست های فنوتیپی ایزوله شدند.

در جدایه های اسیتوباکتر بومانی خالص سازی شده به روش دیسک انتشاری، میزان مقاومت جدایه ها نسبت به آنتی بیوتیک های رایج از جمله آنتی بیوتیک های آمیکاسین (۳۰ میکروگرمی)، جنتامایسین (۱۰ میکروگرمی)، سفنازیدیم (۳۰ میکروگرمی)، توپرامایسین (۱۰ میکروگرمی)، سیپروفلوکساسین (۵ میکروگرمی)، مروپنم (۱۰ میکروگرمی)، نورفلوکساسین (۱۰ میکروگرمی)، ایمپنم (۱۰ میکروگرمی)، سفیم (۵ میکروگرمی)، کلیستین (۱۰ میکروگرمی)، آمپی سیلین - سولباکتام (۱۰/۱۰ میکرو گرمی) و سفوتاکسیم (۳۰ میکروگرمی) تعیین شد (۹). برای این منظور از کلی های باکتری، با لوله ۵/۵ مک فارلند سوسپانسیون تهیه شد و پس از آغشته کردن سوپ استریل با سوسپانسیون، بخوبی بر روی محیط مولر هیتون آگار پخش گردید. سپس دیسک های آنتی بیوتیک (ساخته کارخانه سپاهان طب) به فاصله استاندارد از همدیگر قرار داده می شدند. بعد از ۲۴ ساعت انکوباسیون در حرارت ۳۷ درجه سانتیگراد، قطر هاله عدم رشد برای هر آنتی بیوتیک اندازه گیری گردید و نتایج برای هر آنتی بیوتیک مطابق با دستورالعمل پیشنهاد شده از سوی شرکت سازنده، جدایه های حساس، نیمه حساس و مقاوم به آنتی بیوتیک ها تعیین گردید (۱۰). اطلاعات پرسشنامه ای و نتایج آزمایشات فنوتیپی با استفاده از نرم افزار SPSS نسخه ۱۶ تجزیه و تحلیل شد.

یافته ها:

در این تحقیق تمام ۱۰۰ ایزوله‌ای که بعنوان اسیتوباکتر بومانی مشخص گردیدند، الگوی یوشیمیایی یکسانی داشتند. خصوصیات یوشیمیایی آن‌ها شامل توانایی اکسید نمودن قند گلوکز در محیط OF، توانایی استفاده از سترات بعنوان تنها منبع کربن، اکسیداز منفی، سولفید هیدروژن منفی، اندل منفی و رشد بر روی محیط مکانیکی آگار در حرارت ۴۲ درجه سانتیگراد و قدرت تحرک بودند. از ۱۰۰ بیمار بررسی شده، ۴۹ نفر (۴۹ درصد) زن و ۵۱ نفر (۵۱ درصد) مرد بودند. از نظر سنی بیماران حداقل دارای سن ۳ روز و حداکثر ۷۵ سال و میانگین سنی و انحراف معیار $41/4 \pm 21/0$ سال بودند. از مجموع ۱۰۰ ایزوله اسیتوباکتر بومانی مورد بررسی، ۱۳ مورد (۱۳٪) از کشت

خون، ۸ مورد (۸٪) از کشت ادرار، ۳۵ مورد (۳۵٪) از کشت تراشه، ۸ مورد (۸٪) از کشت خلط، ۱۱ مورد (۱۱٪) از کشت کاتتر، ۷ مورد (۷٪) از کشت زخم و ۱۸ مورد (۱۸٪) از کشت مایع مغزی- نخاعی ایزوله گردیدند. بررسی مقاومت آنتی بیوتیکی ایزوله‌ها نشان داد که بیشترین مقاومت به ترتیب برابر آنتی بیوتیک‌های سفنازیدیم (۹۴٪)، سفوتاکسیم (۹۳٪)، سفیم (۹۱٪)، جنتامایسین (۸۵٪)، سیپروفلوکساسین (۸۹٪)، نورفلوکساسین (۸۷٪)، ایمپنم (۸۶٪)، مروپنم (۷۳٪)، توبرامایسین (۶۷٪) و آمیکاسین (۶۶٪) بوده و بیشترین حساسیت به ترتیب در برابر آنتی بیوتیک‌های کلیستین (۷۶٪) و آمپی سیلین- سولباکتام (۷۰٪) می باشد (جدول شماره ۲). همچنین نتایج مطالعه حاضر نشان داد که ۹۳ درصد از ایزوله‌ها مقاومت آنتی بیوتیکی چندگانه داشتند. (جدول شماره ۱).

جدول شماره ۱: الگوی حساسیتی نسبت به ۱۲ نوع دیسک آنتی بیوتیکی مورد بررسی در ایزوله‌های اسیتوباکتر بومانی جدا شده از بیمارستان‌های آموزشی شهرکرد

حساسیت	مقاوم	نیمه حساس	حساس
تعداد (درصد)	تعداد (درصد)	تعداد (درصد)	تعداد (درصد)
جنتامایسین	۸۹ (۸۹٪)	۲ (۲٪)	۹ (۹٪)
سیپروفلوکساسین	۸۹ (۸۹٪)	۲ (۲٪)	۹ (۹٪)
آمیکاسین	۶۶ (۶۶٪)	۱۳ (۱۳٪)	۲۱ (۲۱٪)
سفنازیدیم	۹۴ (۹۴٪)	۰ (۰٪)	۶ (۶٪)
توبرامایسین	۶۷ (۶۷٪)	۳ (۳٪)	۳۰ (۳۰٪)
مروپنم	۷۳ (۷۳٪)	۳ (۳٪)	۲۴ (۲۴٪)
ایمپنم	۸۶ (۸۶٪)	۱ (۱٪)	۱۳ (۱۳٪)
سفیم	۹۱ (۹۱٪)	۱ (۱٪)	۸ (۸٪)
کلیستین	۲۴ (۲۴٪)	۰ (۰٪)	۷۶ (۷۶٪)
سفوتاکسیم	۹۳ (۹۳٪)	۰ (۰٪)	۷ (۷٪)
آمپی سیلین/سولباکتام	۲۹ (۲۹٪)	۱ (۱٪)	۷۰ (۷۰٪)
نورفلوکساسین	۸۷ (۸۷٪)	۴ (۴٪)	۹ (۹٪)

بحث:

الگوهای مقاومت آنتی بیوتیکی در بین باکتری‌های پاتوژن بیمارستانی ممکن است به طور گسترده‌ای از یک کشور به کشور دیگر و یا در مناطق مختلف

یک کشور متفاوت باشند. مطالعات قبلی نشان می‌دهند که درمان خط مقدم برای عفونت‌های ناشی از اسیتوباکتر بومانی شامل آمیکاسین، کارباپنم (ایمپنم، مروپنم و دوری پنم) سفنازیدیم و کوئینولون‌ها

می باشد (۱۱). علاوه بر اینکه اکثر باکتری های پاتوژن نسبت به بعضی آنتی بیوتیک های جدید از قبیل سفالوسپورین های وسیع الطیف (مثل سفوتاکسیم و سفتازیدیم) تقریباً به صورت کامل مقاوم شده اند. پیش از این، در سراسر جهان، ایمپنم به عنوان فعال ترین دارو در برابر عفونت های ناشی از اسیتوباکتر بود، اما اخیراً مدارکی دال بر پراکندگی سویه های مقاوم به ایمپنم ارائه شده است (۱۲، ۱۳). در بین اسیتوباکترها بیشترین مقاومت به ایمپنم، در گونه بومانی دیده شده است. پیدایش اسیتوباکتر بومانی مقاوم به ایمپنم یک مشکل جهانی است که تهدید کننده ی ادامه درمان موفق عفونت های حاصل از این باکتری است (۱۴).

در مطالعه حاضر، نتایج بررسی مقاومت ضد میکروبی نشان داده است؛ که بیشترین حساسیت سویه ها به کلیستین (۷۶٪) می باشد، که نسبت به مطالعات دیگر کمتر بود (۱۷-۱۵). در تمام این مطالعات مانند مطالعه حاضر موثرترین آنتی بیوتیک کلیستین بود. بدین ترتیب، کلیستین برای درمان عفونت های ناشی از اسیتوباکتر بسیار مناسب به نظر می رسد. که از مهمترین دلایل احتمالی پایین بودن مقاومت به این آنتی بیوتیک، می توان به تجویز کم آن در کادر درمانی، عدم مصرف سرپایی آن در جامعه و مصرف آن تنها در شرایط تهدید کننده زندگی اشاره کرد (۱۵، ۱۸). نتایج نشان داد بیشترین مقاومت نسبت به آنتی بیوتیک سفتازیدیم (۹۴٪) بود که با مطالعاتی که در تهران در سال ۱۳۸۴ و در بیمارستان امام رضا تبریز در سال ۱۳۸۹ انجام گرفته است تقریباً همخوانی دارد (۹، ۱۹). و به نظر می رسد افزایش مصرف این آنتی بیوتیک در داخل و خارج بیمارستان در سال های اخیر و همچنین سهولت گسترش ژن های کد کننده مقاومت مزبور، موجب ظهور و گسترش سویه هایی شده که بیشترین مقاومت را نسبت

به این آنتی بیوتیک نشان می دهند. در این مطالعه، ۸۶ درصد ایزوله های اسیتوباکتر بومانی مقاوم به ایمپنم، ۸۹ درصد مقاوم به سیپروفلوکساسین و ۷۳ درصد مقاوم به مروپنم بودند. این نتایج در ارتباط با آنتی بیوتیک های ذکر شده با نتایج سایر محققان متفاوت است. به عنوان مثال مقاومت آنتی بیوتیکی سویه اسیتوباکتر بومانی جدا شده از بخش های مراقبت ویژه در شهر اصفهان، مقاومت آنتی بیوتیکی برای سیپروفلوکساسین ۷۲ درصد و ایمپنم و مروپنم ۵۲ درصد بود (۲۰). در یک بررسی مشابه سه بیمارستان آموزشی-درمانی در تهران، صد درصد ایزوله های اسیتوباکتر بومانی به آنتی بیوتیک های مختلف از جمله سفتازیدیم و مروپنم مقاوم بودند (۱۴). میزان مقاومت ایزوله های اسیتوباکتر نسبت به سیپروفلوکساسین دارای اهمیت است، زیرا در صورتی که ایزوله جدا شده از عفونت های بیمارستانی نسبت به سیپروفلوکساسین حساس باشد، کاربرد بالینی سیپروفلوکساسین نسبت به کاربامپنم ها بهتر است. از طرف دیگر، بسیاری از انواع اسیتوباکتر بومانی مقاوم به سیپروفلوکساسین، نسبت به آنتی بیوتیک های دیگر نیز مقاوم هستند. بنابراین، به منظور درمان این نوع عفونت ها باید از آنتی بیوتیک های دیگری از قبیل داروی ترکیبی کاربامپنم-سولباتام، کلیستین و یا تیگه سیکلین استفاده نمود. بنابراین، بررسی میزان مقاومت ایزوله های اسیتوباکتر، حتی تنها نسبت به سیپروفلوکساسین، اطلاعات کافی برای پزشکان در زمینه دستیابی به روش های مناسب برای درمان عفونت های ناشی از ایزوله های اسیتوباکتر را به همراه خواهد داشت (۲۱). بر طبق گزارش ها، اکثر اسیتوباکتر بومانی جدا شده از نمونه های بالینی دارای مقاومت های بالای ۸۵ درصد به سیپروفلوکساسین بودند (۲۳-۲۱) از این رو به نظر

می رسد که مقاومت به اسیتوباکتر بومانی به صورت دائمی در حال تغییر است و رسیدگی و توجه به این تغییر در کشورهای مختلف، امری ضروری است.

در مطالعه Japoni و همکاران مشخص گردید، بیشترین مقاومت به ترتیب نسبت به سفنازیدیم ۵۲/۳٪، سفیم ۵۱/۱٪، جنتامایسین ۵۱/۱٪، نورفلوکساسین ۴۸/۹٪، سیپروفلوکساسین ۴۸/۹٪، آمیکاسین ۴۷/۷٪، آمپی سیلین-سولباکتام ۲۵٪، توپرامایسین ۱۵/۶٪، مروپنم ۱۴/۸٪ و ایمپی پنم ۱۳/۶٪ و بیشترین حساسیت نسبت به کلیستین ۹۷/۷٪ بود که با مطالعه حاضر همخوانی دارد (۱۵).

در مطالعه‌ای که توسط طاهری کلانی و همکاران در سال ۱۳۹۰ انجام گرفته است، بیشترین حساسیت به ترتیب نسبت به جنتامایسین ۵۵٪، ایمپی پنم ۴۷٪، آمپی سیلین-سولباکتام ۳۸٪، آمیکاسین ۳۸٪ و تراسایکلین ۳۱٪ و بیشترین مقاومت نسبت به آنتی بیوتیک پمپیراسیلین ۱۰٪ و سفالوسپورین ۹۵٪ گزارش گردید (۲۴). پیمانی و همکاران نیز در تبریز حساس ترین آنتی بیوتیک بر روی سویه های اسیتوباکتر بومانی را ایمپی پنم و مروپنم گزارش نمودند (۲۵) که با نتایج مطالعه حاضر کاملاً متفاوت است.

در پژوهش حاضر ۹۳ درصد از ایزوله ها دارای مقاومت آنتی بیوتیکی چندگانه بودند که این میزان بالاتر از یافته های به دست آمده از مطالعات مشابه است. به عنوان مثال در یک بررسی در اصفهان در سال ۱۳۹۱ ۸۵٪ نمونه ها مقاومت نسبت به چند دارو را نشان دادند (۲۰). همچنین بررسی های صورت گرفته در آسیا و خاورمیانه نشان دهنده ی شیوع اسیتوباکتر بومانی با مقاومت دارویی چندگانه در این مناطق می باشد (۲۶، ۲۷). با مقایسه ی نتایج حاصل از این تحقیق و مطالعات مشابه می توان به شیوع فزون یافته ی

عفونت های بیمارستانی ناشی از اسیتوباکتر بومانی با مقاومت آنتی بیوتیکی چندگانه به دلیل مصرف بی رویه آنتی بیوتیک ها پی برد. میزان بالای مقاومت دارویی جدا شده از بیمارستان، اهمیت انجام یک بررسی در سطح کشور را خاطر نشان می سازد. در بین کشورهای مختلف، تفاوت زیادی در میزان مقاومت به آنتی بیوتیک های مختلف مشاهده می شود که از فاکتورهای محیطی و الگوهای مختلف استفاده از عوامل ضد میکروبی ناشی می گردد. لذا این طرح به منظور آگاهی از میزان شیوع عفونت های ناشی از این باکتری در بخش های مختلف و میزان مقاومت آن ها به آنتی بیوتیک های مختلف در بخش های مختلف بیمارستان های آموزشی شهرکرد انجام شد، تا ضمن بررسی شیوع عفونت های این باکتری بر اساس نمونه های اخذ شده، سویه های مقاوم در بخش های مختلف این بیمارستان شناسایی شوند و اقدامات لازم برای درمان مناسب صورت گیرد.

نتیجه گیری:

بر اساس نتایج این مطالعه مقاومت سویه ها به سفالوسپورین های نسل سوم، کارباپنم ها، آمینوگلیکوزیدها و کینولون ها بالا و بیشترین حساسیت به کلیستین و آمپی سیلین-سولباکتام بود. با توجه به اینکه در کشور ما مطالعات کمی در رابطه با خصوصیات اپیدمیولوژیک و الگوی مقاومت دارویی ایزوله های اسیتوباکتر بومانی انجام گرفته است، توجه به نقش این باکتری بعنوان یک عامل بالقوه خطرناک در عفونت های بیمارستانی ضروری به نظر می رسد.

تشکر و قدردانی:

بدینوسیله از حوزه معاونت پژوهشی دانشگاه شهرکرد به جهت تامین منابع مالی این تحقیق تشکر و قدردانی می گردد.

منابع:

1. Bergogne-Berezin E, Towner KJ. *Acinetobacter* spp. as nosocomial pathogens: microbiological, clinical, and epidemiological features. Clin Microbiol Rev. 1996; 9(2): 148-65.
2. Babay H, Kambal A, Al-Anazy A, Saidu A, Aziz Sh. *Acinetobacter* blood stream infection in a teaching hospital-Riyadh, Saudi Arabia. Kuwait Med J. 2003; 35(3): 196-201.
3. Fagon JY, Chastre J, Domart Y, Trouillet JL, Gibert C. Mortality due to ventilator-associated pneumonia or colonization with *Pseudomonas* or *Acinetobacter* species: assessment by quantitative culture of samples obtained by a protected specimen brush. Clin Infect Dis. 1996; 23(3): 538-42.
4. Bou G, Oliver A, Martinez-Beltran J. OXA-24, a novel class D beta-lactamase with carbapenemase activity in an *Acinetobacter baumannii* clinical strain. Antimicrob Agents Chemother. 2000; 44(6): 1556-61.
5. Smith PW. Seasonal incidence of *Acinetobacter* infection. J Infect Dis. 1979; 140(2): 275-6.
6. McDonald LC, Banerjee SN, Jarvis WR. Seasonal variation of *Acinetobacter* infections: 1987-1996. Nosocomial Infections Surveillance System. Clin Infect Dis. 1999; 29(5): 1133-7.
7. Bou G, Cervero G, Dominguez MA, Quereda C, Martinez-Beltran J. Characterization of a nosocomial outbreak caused by a multiresistant *Acinetobacter baumannii* strain with a carbapenem-hydrolyzing enzyme: high-level carbapenem resistance in *A. baumannii* is not due solely to the presence of beta-lactamases. J Clin Microbiol. 2000; 38(9): 3299-305.
8. Jin H, Xu XM, Mi ZH, Mou Y, Liu P. Drug-resistant gene based genotyping for *Acinetobacter baumannii* in tracing epidemiological events and for clinical treatment within nosocomial settings. Chin Med J (Engl). 2009; 122(3): 301-6.
9. Rahimzadeh A, Farajnia S, Pourbabaee A, Ansarin KH. Detection of Prevalence of OXA-2 and OXA-10 Type ESBL and Class I integron among *Acinetobacter baumannii* strains isolated from patients of Tabriz city (Iran) by PCR technique. J Babol Uni Med Sci. 2012; 14(5): 56-53.
10. Farahani N, Mirnejad R, Ahmadi Z, Amirzafari N, Masjedan F. Molecular typing of *Acinetobacter Baumannii* clinical strains in Tehran by pulsed-field gel electrophoresis. J Fasa Univ Med Sci. 2012; 2(4): 259-265.
11. Prashanth K, Badrinath S. In vitro susceptibility pattern of *Acinetobacter* species to commonly used cephalosporins, quinolones, and aminoglycosides. J Indian Med Microbiol. 2004; 22(2): 97-103.
12. Jamulitrat S, Thongpiyapoom S, Suwalak N. An outbreak of imipenem-resistant *Acinetobacter baumannii* at Songklanagarind Hospital: the risk factors and patient prognosis. J Med Assoc Thai. 2007; 90(10): 2181-91.
13. Amor A, Barguelli F, Othmani S, Bahri M. Infections of *Acinetobacter baumannii* etapportbacteriologique. Semin Hop. 1993; 69(2): 32-35.
14. Afzal-Shah M, Livermore DM. Worldwide emergence of carbapenem-resistant *Acinetobacter* spp. J Antimicrob Chemother. 1998; 41(5): 576-7.
15. Japoni S, Japoni A, Farshad SH, Ahyaabdi A, Jamalidoust MA. Association between existence of integrons and multi-drug resistance in *Acinetobacter* isolated from patients in southern Iran. 2011; 60 (2): 163-168.
16. shahcheraghi F, Akbari shahmirzady N, Abbas Ali Poorbashash M, Jabari H, Mozafari N. Detection of Molecular beta-lactamase genes blaTEM and blaCTX in *Acinetobacter* of isolated from clinical samples in Tehran hospitals. J Iranian Microbiol. 2009; 1(3): 1-9.
17. Smolyakov R, Borer A, Riesenber K, Schlaeffer F, Alkan M, Porath A, et al. Nosocomial multi-drug resistant *Acinetobacter baumannii* bloodstream infection: risk factors and outcome with ampicillinsulbactam treatment. J Hosp Infect. 2003; 54(1): 8-32.
18. Xu X, Kong F, Cheng X, Yan B, Du X, Gai J, et al. Integron gene cassettes in *Acinetobacter* spp. strains from South China. Int J Antimicrob Agents. 2008; 32(5): 441-5.
19. Saadatin Farivar A, Noorozi J, Amami M. Frequency of *Acinetobacter* in a surgical intensive care unit of Rasol Akram. J Rafsanjan Univ Med Sci. 2005; 4(4): 342-47.
20. Karbasizade V, Heidari L. Antimicrobial resistance of *Acinetobacter baumannii* isolated from Intensive Care Units of Isfahan hospitals. J Isfahan Med Sci. 2012; 191(30): 759-763.

21. Lagamayo EN. Antimicrobial resistance in major pathogens of hospital acquired pneumonia in Asian countries. *Am J Infect Control*. 2008; 36(4): 8-10.
22. Afzal-Shah M, Livermore DM. Worldwide emergence of carbapenem-resistant *Acinetobacter spp.* *J Antimicrob Chemother*. 1998; 41(5): 576-7.
23. Vikas M, Sinha S, Singh NP. Multi drug resistant acinetobacter. *J Glob Infect Dis*. 2010; 2(3): 420-27.
24. Taherikalani M, Maleki A, Sadeghifard N, Mohammadzadeh D, Soroush S, Asadollahi P, et al. Dissemination of class 1, 2 and 3 integrons among different multidrug resistant isolates of *Acinetobacter baumannii* in Tehran hospitals, Iran. *Pol J Microbiol*. 2011; 60(2): 169-74.
25. Peymani A, Farajnia S, Nahaei MR, Sohrabi N, Abbasi L, Ansarin K, et al. Prevalence of class 1 integron among multidrug-resistant *Acinetobacter baumannii* in Tabriz, northwest of Iran. *Pol J Microbiol*. 2012; 61(1): 57-60.
26. Koh TH, Sng LH, Wang GC, Hsu LY, Zhao Y. IMP-4 and OXA beta-lactamases in *Acinetobacter baumannii* from Singapore. *J Antimicrob Chemother*. 2007; 59(4): 27-32.
27. Paul M, Weinberger M, Siegman-Igra Y, Lazarovitch T, Ostfeld I, Boldur I, et al. *Acinetobacter baumannii* emergence and spread in hospitals. *J Hosp Infect*. 2005; 60(3): 56-60.

Evaluation antimicrobial resistance of *Acinetobacter baumannii* isolated from Shahrekord teaching hospitals in 2013

Nourmohammadi Z¹, Zamanzad B^{2*}, Shavarzi A³, Kiani P¹

¹Student, Microbiology Dept., Shahrekord University of Medical Sciences, Shahrekord, I.R. Iran;

²Microbiology Dept., Shahrekord University of Medical Sciences, Shahrekord, I.R. Iran;

³Cellular and Molecular Research Center., Shahrekord University of Medical Sciences, Shahrekord, I.R. Iran.

Received: 9/Sep/2013 Accepted: 24/Nov/2014

Background and aims: *Acinetobacter baumannii* is an important opportunistic pathogen and is responsible for a variety of nosocomial infections, including pneumonia, bacteremia, surgical wound infections, secondary meningitis, and urinary tract infections. The aim of this study was to investigate the antibiotic resistance of *A. baumannii* isolates in Shahrekord educational hospitals.

Methods: This cross-sectional-descriptive study was performed on 100 *A. baumannii* isolated from sections surgery, emergency and intensive care wards in shahrekord educational hospitals (Hajar, Kashani and Emam Ali). After *A. baumannii* diagnosis and confirming, their susceptibility rate was determined to the following 12 antibiotics via the antibiogram method (disk diffusion) using bacteriological standard tests.

Results: The investigation of the antibiotic resistance of isolates revealed that the highest resistance was against ceftazidime (%94), cefotaxime (%93), cefepim (%91), gentamicin (%85), ciprofloxacin (%89), norfloxacin (%87), imipenem (%86), meropenem (%73), tobramycin (%67) and amikacin whereas (%66) antibiotics, respectively. The highest susceptibility was observed for colistin (%76) and ampicillin-sulbactam (%70) respectively. Moreover, %93 of isolates had antibiotic multi resistance.

Conclusion: In the present study, *A. baumannii* isolates in Shahrekord educational hospitals showed high resistance to different antibiotics. Therefore, it is necessary to implement some procedures for the prevention of bacterial spread.

Keywords: *Acinetobacter baumannii*, Antibiotic resistance, Nosomical infection.

Cite this article as: Nourmohammadi Z, Zamanzad B, Shavarzi A, Kiani P. Evaluation antimicrobial resistance of *Acinetobacter baumannii* isolated from shahrekord teaching hospitals in 2013. J Shahrekord Univ Med Sci. 2015; 16(6): 1-8.

*Corresponding author:

Microbiology Dept., Shahrekord University of Medical Sciences, Shahrekord, I.R. Iran.
Tel: 00983833335652, E-mail: bzamanzad@yahoo.com